PNEUMONISCHE ENDOCARDITIS

AN DEN

PULMONALARTERIENKLAPPEN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOCTORWÜRDE

IN DER GESAMMTEN MEDICIN

DER

HOHEN MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER KGL. BAYER. LUDWIG-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT ZU MÜNCHEN.

VORGELEGT VON

HERMANN KERSCHENSTEINER

APPR. ARZT AUS ANSBACH.

MÜNCHEN

VERLAG VON J. F. LEHMANN

1897.

SEPARAT-ABDRUCK AUS DER MÜNCHENER MEDICINISCHEN WOCHENSCHRIFT
No. 30 u. 31, 1897.

ACAD.
MED. BAT.
BIBL.

Trotz zahlreicher, zum Theil sehr werthvoller Veröffentlichungen über das Thema der acuten malignen Endocarditis harren doch eine Reihe von Fragen noch ihrer Erledigung. Die Stellung dieser Krankheit zur gutartigen acuten, der «verrucösen» Form, ihre Aetiologie sind Gegenstand eifriger Untersuchung. In aetiologischer Hinsicht ist von besonderem Interesse die im Zusammenhang mit Pneumonie auftretende Endocarditis, die in neuerer Zeit vielfach besprochene, zuerst von Netter und Weichselbaum eingehend behandelte «Endocarditis pneumonica». Ein anderer Punkt, der noch sehr der Aufklärung bedarf, ist die streng gesetzmässige Localisation der endocarditischen Processe, ihre merkwürdige Vorliebe für die Klappen des linken Herzens.

Bei dieser Lage der Dinge, insbesondere bei der noch immer sehr spärlichen Casuistik der acuten Pulmonalklappenendocarditis beim Erwachsenen, mag es mir erlaubt sein, nachstehenden anatomisch, klinisch und aetiologisch merkwürdigen Fall zu veröffentlichen.

Es handelt sich um einen 18jährigen jungen Mann, der am 31. December 1895 an croupöser Pneumonie des rechten Unterlappens erkrankte und in der Anstalt des bayer. Frauenvereins vom Rothen Kreuz behandelt wurde. Eine typische Krisis trat nicht ein, doch fiel das bis dahin sich continuirlich zwischen 39° und 40° bewegende Fieber am 11. Krankheitstag auf 38,3. Am 12. Tag treten starke Schüttelfröste auf, die Temperatur steigt auf 40,5. Am 13. Tag kann eine Meningitis diagnosticirt werden, am 14. wird ein schwaches, systolisches Geräusch über der Pulmonalis gehört, das am nächsten Tag wieder verschwunden ist. Am 17. Krankheitstag erfolgte, nachdie Meningitis das Krankheitsbild beherrscht hatte, der Tod.

Ein kurzer Auszug aus der Krankengeschichte bietet Folgendes:

Lorenz K., Schreiner aus München, 18 Jahre alt. Eintritt in das Rothe Kreuzspital am 3. I. 1896. Behandelnder Arzt: Herr Dr. Neger.

Anamnese: Vater an Lungenleiden gestorben, Mutter lebt und ist gesund. Patient war stets gesund, nie lungen- oder herzleidend, hatte nie Gelenkrheumatismus. Am 31. XII. 1895 Nachmittag Schüttelfrost, heftiges Stechen an der rechten Seite. Vorhergehende Erkältung oder Trauma nicht nachweisbar.

Status praesens am 3. I. Kräftiger, aber graciler junger Mann. Febriles Aussehen. Temperatur 39,8, Puls frequent, Athmung beschleunigt. Rechts hinten unten Dämpfung, Athemgeräusch abgeschwächt, in der Tiefe Bronchialathmen; feines Rasseln. Sputum haemorrhagisch-hellroth. Herzdämpfung nicht vergrössert. Töne rein. Milz nicht vergrössert; Stuhl diarrhoisch.

Krankheitsverlauf: 5. I. Sputum spärlich, von brauner Farbe. Absolute Dämpfung. Starkes Bronchialathmen.

6. I. Auch über dem rechten Mittellappen Dämpfung.

8. I. Keine Lösungserscheinungen, sondern Dämpfung der ganzen rechten Seite hinten bis zur Spitze. Ueberall Bronchialathmen.

9. I. Nachmittag und Nachts je ein starker Schweissausbruch.

10. I. Die Temperatur fällt auf 38,3. Sputum entfärbt, mehrmaliger Schweissausbruch. Localbefund unverändert.

11. I. Morgens intensiver Schüttelfrost, Temperatur 40,3, Abends 40,5. Nachts starker Schweissausbruch, Delirien. Lungenbefund unverändert. Herztöne rein.

12. I. Abermaliger Schüttelfrost, Temperatur 37,6 bis 40,6. Puls spärlich 78. Mehrmaliges Erbrechen. Sensorium ein wenig getrübt. Am linken Auge Abducensparese. Lungen- und Herzbefund unverändert.

13. I. Temperatur andauernd hoch, Puls 130. Ab und zu soporöse Zustände. Fortgesetzter zeitweiser Schweissausbruch. Strabismus geringer. Rechte Hand in tonischer Beugecontractur. Auch rechts vorn jetzt gedämpfter Schall mit tympanitischem Beiklang. Feines Rasseln. An der Pulmonalis ein sehr leises, blasendes circumscriptes systolisches Geräusch. Herzdämpfung normal. Milz ein wenig vergrössert.

14. I. Meist Sopor, manchmal starke Unruhe. Strabismus und Contractur der rechten Hand noch vorhanden. Lungenbefund unverändert. Herztöne rein, über der Pulmonalis kein Geräusch mehr. Herzdämpfung nicht vergrössert.

15. I. Koma. Rechts vorn absolute Dämpfung und Bronchialathmen, sonst gleicher Befund.

16. I. Status idem. Nachmittag 4 Uhr plötzlicher Collaps und Tod.

Temperaturtafel.

Januar 1896														
Datum . . .	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12	13.	14.	15.	16.
Krankheitstag.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.
Temp. Morgens	—	39,9	39,9	39,6	39,7	39,3	39,0	38.5	40,3	37,6	39,9	39,2	40,2	39,9
Temp. Abends	39,8	40,0	39,7	39,7	39,8	39,5	39,4	38,3	40,5	40,6	40,2	38,8	39,7	†

Die klinische Diagnose wurde hienach gestellt auf croupöse Pneumonie des rechten Unterlappens mit verzögerter Lösung und Ueberwandern auf den rechten Mittel- und Oberlappen. Eine Complication mit Meningitis konnte durch die cerebralen Symptome mit Sicherheit erkannt werden. Doch genügte das Auftreten eines systolischen Geräusches nicht für die Diagnose Endocarditis, da das Geräusch sehr unbeständig war, eine Herzvergrösserung fehlte und die Allgemeinsymptome durch die Meningitis eine genügende Erklärung fanden. Das Geräusch wurde daher mit Recht als accidentell aufgefasst.

Die Möglichkeit, es handle sich um eine im Anschluss an Pneunomie auftretende floride Tuberculose mit begleitender tuberculöser Meningitis, wurde in Erwägung gezogen, doch konnte eine sichere Diagnose mangels genügender Anhaltspunkte nicht gestellt werden.

Um eventuell eine Septicaemie oder eine durch Pneumococcen verursachte Allgemeininfection nachweisen zu können, wurde am 10. I. von Sr. Kgl. Hoheit dem Prinzen Ludwig Ferdinand zur bacteriologischen Untersuchung aus der linken Vena mediana Blut entnommen. Die angelegten Culturen blieben jedoch steril.

Die am 18. I. 1896, Mittags 12 Uhr, im südl. Friedhof von Herrn Privatdocenten Dr. Schmaus vorgenommene Section bot folgendes Resultat:

Zart gebauter, männlicher Leichnam von mittlerer Grösse. Musculatur gut, Fettpolster gering entwickelt. Zwerchfellstand links 5. Rippe, rechts 5. Intercostalraum. In Bauch und Pleurahöhlen kein Inhalt. Lungen nicht adhärent. Rechte Lunge von sehr vermehrtem Volum und Gewicht, dunkelrothbraun. Auf der Pleura feine fibrinöse Auflagerungen. Consistenz des Oberlappens leberartig, Schnittfläche von körniger Beschaffenheit und braunrother Farbe. Luftgehalt ganz aufgehoben. Mittellappen ebenso. Der Unterlappen ist ebenfalls vollkommen luftleer, jedoch von hellerer, röthlicher Farbe, grösserem Saftgehalt und ohne deutliche Granulirung der Schnittfläche.

Linke Lunge von normalem Umfang, überall lufthaltig. Unterlappen von dunklerer Farbe, stark durchfeuchtet, von vermehrtem Blutgehalt.

Herz nicht vergrössert, Gewicht 340 g. Epicard glatt und glänzend, subepicardiales Fett gering. Klappen schlussfähig. Endocard des rechten Vorhofs und Ventrikels überall gehörig, ebenso Tricuspidalis. Musculatur braunroth, kräftig entwickelt, aber nicht hypertrophirt. Von den Klappen der Pulmonalarterie ist die vordere freibeweglich, glatt und durchscheinend, die linke hintere ist zum Theil verdickt und mit grauen, warzig-polypösen, weichen Auflagerungen bedeckt. Der rechten hinteren Klappe sitzt fast in ihrer ganzen Ausdehnung eine weiche, graugrüne, klein wallnussgrosse Vegetation auf, welche das ganze Arterienlumen ausfüllt. Die Intima der Pulmonalis ist von hellgelber Farbe ohne Eigenthümlichkeiten.

Endocard und Musculatur des linken Ventrikels, Mitral- und Aortenklappen ohne pathologische Veränderungen. Zwischen den

Papillarmuskeln einzelne kirschkerngrosse marantische Thromben.

Milz um die Hälfte vergrössert, grauviolett, von weicher Consistenz. Pulpa vorquellend.

Magen-Darmcanal ohne Besonderheiten.

Leber von blasser Farbe, Blutgehalt gering. Von der Schnittfläche lässt sich ein wenig trüber Saft abstreichen.

Nieren etwas vergrössert, Mark schwarzroth, hyperaemisch, Rinde sehr blass.

Schädelhöhle: Dura nirgends mit dem Knochen verwachsen. Keine Pacchioni'schen Granulationen. Die weichen Häute der Convexität überall mit dickem, grünlichen Eiter belegt, namentlich in der Umgebung der grösseren Gefässe und in der grossen Längsfurche. Venen stark gefüllt, Meningen in der Hinterhauptsgegend düsterroth injicirt. Gehirnbasis ebenfalls von dickem grünem Eiter überzogen, so dass die Details, die Nervenursprünge u. s. w. nicht sichtbar sind. Knötchen finden sich in den Meningen nirgends. Nach Herausnahme des Gehirnes sammelt sich unter dem Tentorium cerebelli ein Theelöffel voll einer trübgelb-grünen Flüssigkeit an. Die Eitermassen scheinen sich in den Rückenmarkscanal hinein fortzusetzen. — Das Gehirn selbst ist von vermehrtem Volum, Windungen abgeplattet, weich, stark durchfeuchtet. In der weissen Substanz zahlreiche capillare Blutungen, in der rechten Hemisphäre 2 ca. erbsengrosse haemorrhagische, in Erweichung befindliche Herde von grauröthlicher Farbe, einer im Stirn-, einer im Hinterhauptslappen. Ventrikel nicht erweitert. Hirnstamm ohne Besonderheiten.

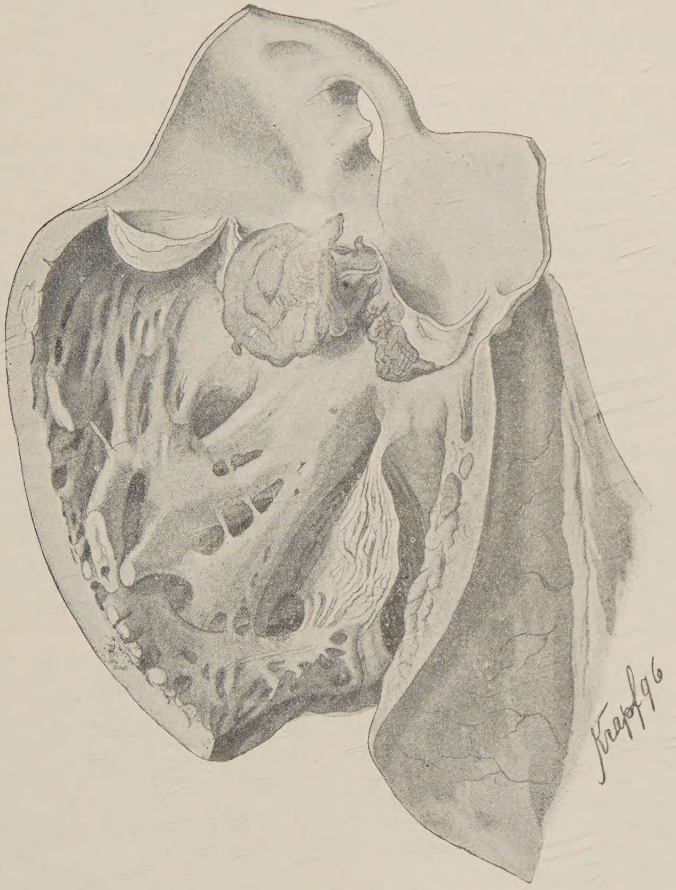
Anatomische Diagnose: Fibrinöse Pneumonie der rechten Lunge. Eitrige Leptomeningitis. Haemorrhagische Encephalitis. Endocarditis polyposa der Pulmonalarterienklappen.

Nebenbefunde: Pleuritis fibrinosa der rechten Lunge. Hypostase im linken Unterlappen. Acuter Milztumor. Trübe Schwellung der Leber und Nieren. Hirnoedem.

Zur Ergänzung des Sectionsberichtes diene folgende eingehendere Beschreibung der bemerkenswerthen Veränderungen am Herzen, die ich am frischen Präparat, 5 Stunden nach der Section, vorzunehmen Gelegenheit hatte.

Das Herz bietet auf den ersten Anblick keine Besonderheiten dar. Es ist in keinem Abschnitt vergrössert, die Ventrikel sind nicht dilatirt. Epicard, Musculatur, Endocard, Aortenklappen, Mitralis und Tricuspidalis zeigen keine Veränderungen. An der Pulmonalis zeigt sich dagegen Folgendes: Die Intima ist normal, das Lumen nicht erweitert, die vordere Klappe zart, frei beweglich, durchscheinend. Die linke hintere Klappe ist in ihrer vorderen Hälfte frei, in ihrer hinteren Hälfte von graubraunen, vielfach gelappten, warzig-polypösen Massen bedeckt, die ziemlich fest adhäriren. An der Innenseite der Tasche finden sich nur zarte Auflagerungen. Ganz hochgradige Veränderungen zeigt die rechte hintere Klappe, die als solche auf den ersten Blick kaum mehr zu erkennen ist. Man bemerkt vielmehr an ihrer Stelle eine grau- bis schwarzgrüne Vegetation von der Grösse einer kleinen Wallnuss. Legt man die Ränder der

zwischen vorderer und linker hinterer Klappe durchschnittenen Pulmonalarterie wieder aneinander, so wird das Arterienlumen durch die Auflagerung wie durch einen Pfropf verschlossen.



Bei näherer Betrachtung zeigen sich die äussersten Theile der Tasche rechts und links als von der auflagernden Masse noch freigelassen. Nach unten ist diese durch den aufwärts concaven Klappenansatz vom normalen Ventrikelendocard geschieden, nach oben läuft sie konisch zu und endet mit einer dünnen Spitze frei im Arterienlumen. Der Uebergang in die seitlichen freien Klappenpartien ist ein allmählicher. Entfernt man die Klappe mit der auf

sitzenden Vegetation von der Arterienwand, was ziemlich leicht gelingt, so erblickt man im Innern der Tasche eine Reihe warziger Verdickungen, hauptsächlich im hinteren Winkel. Hier sind auch Arterien- und Klappenwand durch einzelne zarte, fibrinöse Spangen verklebt. Im Innern der Tasche lassen sich die Contouren des Klappenrandes in ganzer Ausdehnung erkennen, während beim Anblick von vorn die thrombotische Masse, welche der Klappe wie ein breites, kurzes, leicht gebogenes Horn fast in ihrer ganzen Ausdehnung aufsitzt, den grössten Theil des Klappenrandes dem Auge entzieht.

Die Consistenz der Masse ist weich, aber ziemlich zäh-elastisch. Die Oberfläche ist glatt und ziemlich regelmässig. Die untere Hälfte der Auflagerung ist von schwarzgrüner Farbe. Es lässt sich von ihr ein schurzartiger Lappen von der Grösse und Dicke eines Einpfennigstückes abheben. Unter diesem ist die Oberfläche mehr granulirt, von weicher, bröckeliger Consistenz. Der obere Theil der Vegetation wird durch drei Einkerbungen in vier Wülste getheilt. Von diesen haben die beiden mittleren eine graugrüne Farbe, die beiden seitlichen sind mehr gelbgrau und umfassen das mittlere Paar krebsscheerenartig. Die Spitze der ganzen Vegetation bildet ein deutlich geschiedenes, erbsengrosses, gekrümmtes Gebilde von der Farbe der Speckgerinnsel.

Zur Conservirung wurde das ganze Herz in Formalin gelegt, ebenso einige Stückchen vom Ober- und Unterlappen der rechten Lunge. Zur mikroskopischen Untersuchung wurde aus der linken hinteren Klappe ein 2 mm breites Stück vom Rande bis zur Basis reichend herausgeschnitten und in Paraffin eingebettet. Die grosse Vegetation an der rechten hinteren Klappe wurde geschont, um das Präparat nicht zu zerstören. Die der Lunge und dem Herzen entnommenen Schnitte wurden mit Haematoxylin-Eosin, auf Fibrin nach Weigert, auf Bacterien mit verschiedenen Anilinfarben und nach Gram gefärbt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich im Oberlappen der rechten Lunge sämmtliche Alveolen mit einer Exsudatmasse ausgegossen, die zum Theil zelliger, zum Theil fibrinöser Natur ist. Die zelligen Elemente sind grösstentheils als Alveolarepithelien aufzufassen: grosse cubische oder polygonale Zellen mit centralem, rundem, sich stark färbendem Kern, meist mit abgeschliffenen Rändern. Manchmal hängen zwei, drei und noch mehr dieser Zellen epithelartig zusammen. In geringerer Zahl sind Rundzellen mit einfachen, seltener fragmentirten Kernen und rothe Blutkörperchen vorhanden. Die dem Unterlappen entnommenen Präparate unterscheiden sich nur durch den viel geringeren Fibringehalt. Auch das zellige Exsudat erscheint weniger reichlich, die Lücken zwischen den Zellen sind grösser.

Schon bei gewöhnlicher Vergrösserung bemerkt man fast in jeder Alveole des Ober- und Unterlappens zu mehr oder weniger dichten Haufen und Zügen gruppirte, sehr lebhaft sich färbende Pünktchen, die sich bei Untersuchung mit Oelimmersion als Bacterien erkennen lassen. Es sind ausnahmslos Coccen und zwar fast alle von typisch lanzettförmiger Gestalt, paarweise beieinander liegend,

das stumpfe Ende einander zugekehrt. Seltener sind runde Formen, auch diese stets zu zweit. Die Coccen liegen in Ketten von zwei bis sechs Paaren zusammen, noch häufiger in grösseren Gruppen. Etwas spärlicher sind isolirte Paare. Bei gewöhnlicher Färbung ist fast um jedes Paar eine helle, ovale, hofartige Schicht zu sehen, die sich bei Ueberfärbung mit Methylenblau deutlich als hellblaue Hülle von dem umgebenden Fibrin abgrenzen lässt. Nach Gram tritt keine Entfärbung auf.

Nach dem mikroskopischen Bild handelt es sich um eine Pneumonie, die im Oberlappen rein fibrinös ist, im Unterlappen mehr desquamativen Charakter hat. So sehr es zu bedauern ist, dass Cultur- und Thierversuche nicht angestellt wurden, kann die Natur der Bacterien als Fränkel'sche Pneumococcen doch nicht zweifelhaft sein. Eine andere Auffassung wäre bei dem klinisch-anatomisch und histologisch typischen Befund einer fibrinösen Pneumonie und bei dem Nachweis aller morphologischen Eigenthümlich, keiten des Diplococcus pneumoniae eine gezwungene.

An der Herzklappe fand sich Folgendes: Die Bindegewebsbündel des Klappengewebes gehen ganz nahe am Klappenansatz in eine nekrotische, homogen-körnige, kernlose Masse über, die mit der thrombotischen Auflagerung in eins verschmilzt und von ihr in keiner Weise mehr zu trennen ist. Spärliche Endothelreste finden sich nur an der Innenseite der Tasche. Die Auflagerung selbst ist unregelmässig geschichtet und besteht zum grössten Theil aus Fibrin und körnigem Detritus. Das Fibrin liegt theils in dicken, bandförmigen Massen geschichtet und bildet an den meisten Stellen die Contour des Thrombus, theils durchzieht es in unregelmässigen Zügen das ganze Gebilde und umschliesst Nester von Rundzellen oder körnigem Detritus. An manchen Stellen gehen die Fibrinbalken in schollige Massen von hyalinem Glanz über, die sich namentlich mit Eosin stark färben. Wahrscheinlich handelt es sich um jene Modification, die Recklinghausen u. A. «hyalines Fibrin» nennen. Die zahlreich vorhandenen Rundzellen — ohne Ausnahme mit gelappten oder getheilten Kernen — liegen theils frei in grösseren Lücken der Fibrinmasse, theils sind sie von einem feinen Fibrinmaschenwerk umsponnen. In den centralen Partien der Vegetation finden sich zahlreiche, stark sich färbende Kerne und Kernpartikel ohne deutliche Zellleibsreste, offenbar nekrotische Zellen. Allenthalben bemerkt man Bacterien, die meist in langen, streifigen Gruppen vereinigt liegen, grösstentheils in den Detritusmassen, seltener vereinzelt oder in kleineren Haufen zwischen den Rundzellen verstreut. Sie sind von der gleichen morphologischen Beschaffenheit, wie die Bacterien in der Lunge, lanzettförmige Doppelkugeln, seltener ovale oder runde, zu Reihen oder Haufen gruppirt, die sich nach Gram färben. Kapseln sind nachweisbar, wenn auch nicht so durchgehends wie in der Lunge.

Es handelt sich also um Nekrose des Klappengewebes, verbunden mit Auflagerung unregelmässig geschichteter thrombotischer Massen, die aus Fibrin, Leukocyten und körnigem Detritus — wohl ein Derivat von Blutplättchen — bestehen. Die Nekrose des Klappengewebes ist jedenfalls durch die massenhaft vorhandenen Bacterien

bedingt. Da diese morphologisch mit den in der Lunge gefundenen identisch sind, — so ist — was ja auch das klinische Bild ergibt — die Endocarditis durch das gleiche Virus wie die Pneumonie hervorgerufen. Und da die Bacterien mit grösster Wahrscheinlichkeit als Pneumococcen zu betrachten sind, so handelt es sich, auch im bacteriologischen Sinne des Wortes, um eine «Endocarditis pneumonica».

Wenn wir uns vor der genaueren Besprechung der anatomischen und klinischen Eigenthümlichkeiten über die Natur des Falles verständigen wollen, so fällt es uns weniger schwer, den vorliegenden endocarditischen Process an sich zu verstehen, als in der vorhandenen Nomenklatur einen passenden Ausdruck zu finden.

Bei der Eintheilung der acuten Endocarditis kann man vom pathologisch-anatomischen, vom klinischen oder vom aetiologischen Standpunkt ausgehen.

Der pathologische Anatom unterscheidet eine verrucöse und eine ulceröse Form. Diese Benennung war lange Zeit allgemein üblich, da sie auch mit der klinisch und aetiologisch feststehenden Zweitheilung der acuten Endocarditis, in eine benigne und maligne, in eine nicht mycotische und mycotische sich zu decken schien. Schon 1870 konnte aber Jaccoud darauf hinweisen, dass entschieden bösartige Endocarditiden sich bei der Section als verrucös erwiesen und schon 1876 vertritt Rosenstein (1) die Ansicht, dass keineswegs jede ulceröse Endocarditis bösartig ist. Der Unterschied zwischen beiden Formen ist eben nur ein gradueller und ein scharf trennendes Moment ist nach Ziegler (2) und den meisten modernen Autoren nicht anzugeben. Es existiren mannigfache Uebergangsformen, oder der Tod tritt ein, ehe es zu einer typischen Ulceration kommt, oder bereits vorhandene Ulcerationen werden durch secundäre thrombotische Niederschläge verdeckt. Solche Zwischenformen hat man mit dem Namen Endocarditis polyposa bezeichnet; in Frankreich bezeichnet man sie allgemein mit dem Ausdruck «Endocardite végétante». Rosenstein will den Namen «ulcerös» durch den bezeichnenderen «diphtheritisch» ersetzt wissen, v. Dusch (3) durch «nekrotisirend». Aber diese Namen konnten sich ebensowenig einbürgern, als Rokitansky's alter Ausdruck «eitrige Endocarditis», da sie alle das Wesentliche des Processes nicht treffen. Das anatomisch am ehesten charakteristische Moment — das Ueberwiegen der productiven oder nekrotisirenden Vorgänge —

ist eben bei vielen frischen Formen zu wenig ausgesprochen, als dass man eine Eintheilung darauf basiren könnte.

Der Anatom kann den factisch vorhandenen Unterschieden nicht gerecht werden; er kann nur graduelle Unterschiede feststellen und oft die Natur des Falles nur mit Wahrscheinlichkeit, nicht mit Sicherheit erkennen. Litten (4) nennt es den Eigenschaften eines Naturforschers nicht entsprechend, «auf der Basis einzelner pathologischer Formveränderungen künstliche Systeme zu schaffen» und findet es passender, «den klaren, scharfbegrenzten aetiologischen Standpunkt zum Ausgangspunkt der Classification zu machen».

Versuchen wir es, uns auf diesen Standpunkt zu stellen. Nach den ersten Bacterienbefunden bei Endocarditis durch Winge, v. Recklinghausen, Eberth u. s. w. wurde die «mycotische» Form der «nicht mycotischen» scharf gegenüber gestellt. Klebs, der schon damals auch bei der scheinbar nicht parasitären Gelenkrheumatismus-Endocarditis Mikroben sah und zwar von morphologisch deutlicher Verschiedenheit, wollte diese als «Monaden», die durch sie verursachte Endocarditis als «monadistische» bezeichnet wissen. Durch die neuesten Untersuchungen, namentlich von Fränkel und Senger, wird nun in der That die parasitäre Natur der Gelenkrheumatismus-Endocarditis immer wahrscheinlicher. Erst kürzlich ist es Leyden (5) ebenfalls gelungen, bei dieser Form «feine Diplococcen» aufzufinden. Es geht daraus hervor, dass, wenn nicht alle, so doch ein Theil der scheinbar nicht parasitären Formen thatsächlich «mycotisch» ist. Entweder müsste man also diese mit dem entsprechenden Namen bezeichnen und dadurch von der Gruppe, zu der sie sicher gehören, rein willkürlich abtrennen oder, wenn man alle acuten Endocarditiden für parasitärer Natur hält, auch den Namen «mycotisch» auf alle ausdehnen. Dann ist er aber überflüssig.

Der exacte Standpunkt wäre, die einzelnen Formen nach den sie verursachenden Parasiten zu bezeichnen, was ja Klebs angebahnt hat. Man hätte also von Streptococcen-, Gonococcen-, Pneumococcen-, u. s. w. Endocarditis zu sprechen. So weit es möglich ist, ist diese Eintheilung bereits durchgeführt; jedermann spricht von einer tuberculösen Endocarditis und in vielen Fällen kann man auch eine Endocarditis mit Sicherheit als gonorrhoische, septische, pneumonische bezeichnen. Aber in sehr vielen Fällen kann man dies nicht und zwar nicht allein desshalb, weil es immer misslich ist, eine bacteritische Infection ohne bacteriologische Unter-

suchung genauer bestimmen zu wollen, nicht allein desshalb, weil gerade bei der häufigsten Endocarditis, der rheumatischen, der oder die Infectionserreger noch ganz unbekannt sind, sondern allein schon darum, weil ein und derselbe Keim je nach seiner Virulenz möglicherweise ganz verschiedene Krankheitsbilder erzeugen kann und umgekehrt derselbe Krankheitstypus durch ganz verschiedene Keime verursucht wird. Nach Klebs können alle pathogenen Pilze gelegentlich Endocarditis hervorrufen, ohne besondere Eigenthümlichkeiten zu veranlassen. Leube (6) sagt, es komme weniger auf die Art, als auf die Schwere der Infection an. Dessy (7) findet zwischen anatomischer Form und ursächlichem Keim keine Beziehungen.

Eine Eintheilung nach aetiologischem Princip kann also vorderhand, so lange die Charakteristika für die durch die einzelnen Keime erzeugten Krankheitsformen nicht besser bekannt sind, nur darauf sich gründen, die verursachenden Bacterien je nach ihrer Wirkung gruppenweise zusammen zu stellen und auf die Diagnose der einzelnen Art — wenigstens in vielen Fällen — zu verzichten. Die Wirkung der Bacterien kann aber nur aus den klinischen Symptomen beurtheilt werden und es liegt hierin ausgesprochen, dass schliesslich die einzig mögliche Basis zur Beurtheilung der Endocarditiden die klinische Beobachtung bleibt. Und in der That gelingt es nur auf diesem Wege, die Fälle ohne Zwang zu scheiden und die alte Eintheilung in gut- und bösartig, ist so unwissenschaftlich sie klingt, bis jetzt die einzige befriedigende. Sie wird auch von vielen, namentlich englischen Forschern bevorzugt (Osler (8) Richards (9). Litten (4) suchte sie durch die Eintheilung in «septisch» und «rheumatoid» zu ersetzen, wobei er alle nicht auf entschieden septische Processe zurückgehenden Endocarditiden wie die gonorrhoische, pneumonische zur rheumatoiden Form rechnet, was nach meiner Meinung nicht angezeigt ist. Gegen den Ausdruck «infectiös» statt bösartig (Jaccoud, Siredey (10) ist dasselbe einzuwenden wie gegen den Namen «mycotisch»; vielleicht ist jede acute Endocarditis die Folge einer Infection.

Es wird Aufgabe der Zukunft sein, die grossen Gruppen der gut- und bösartigen Endocarditis in immer kleinere zu zergliedern, eine Aufgabe, die mit Erfolg angegriffen ist, wie die Aufstellung des Typus «Endocarditis pneumonica» beweist, die aber nur zum kleinsten Theil gelöst ist. Auf diesem Wege wird man mit der Zeit von selbst zu einer den natürlichen Verhält-

nissen entsprechenden, wissenschaftlich genauen, aetiologischen Eintheilung gelangen. Vorderhand ist es jedoch räthlich, von allgemeineren Begriffen zu den specielleren herabzuschreiten und nicht umgekehrt.

Nach diesen Erörterungen wäre unser Fall, obwohl anatomisch verrucös oder polypös, klinisch als malign zu bezeichnen, aetiologisch als Endocarditis pneumonica.

Pathologisch-anatomisches.

Pathologisch-anatomisch ist in dem vorliegenden Falle zweierlei merkwürdig: Die Form und der Sitz der Endocarditis.

1. Die Form. Es handelt sich, wie schon bemerkt, nicht um eine ulceröse Endocarditis. Von der verrucösen Endocarditis unterscheidet sich aber unser Fall schon auf den ersten Blick durch die Mächtigkeit der Vegetation und durch ihr missfarbenes Aussehen, mikroskopisch durch das Fehlen jedes productiven Vorganges und die massenhaften Bacterien. Es handelt sich also um eine der manchmal vorkommenden Zwischenformen. Diese sind gerade bei Endocarditis pneumonica nicht selten. Schon Tüngel (11) und v. Wahl (12) beobachteten ähnliche, ebenfalls an der Pulmonalarterie localisirte Fälle, die von den Einen zur verrucösen, von den Andern zur ulcerösen Form gestellt werden. Weichselbaum (13) fand unter 7 Fällen von Endocarditis pneumonica 6 ulcerös, 1 verrucös.

Auch eine seltene Grösse der Vegetation kommt nach Weichselbaum gerade bei Endocarditis pneumonica oft vor. W. Smith (14) beobachtet bei einer solchen eine Excrescenz von $1^1/_2$ Zoll, Domenici (15) von 10—15 mm, Sainsbury (16) eine von Haselnussgrösse, Faure-Miller (17) 1 cm dicke «enormes végétations». Noch eine Reihe ähnlicher Beobachtungen finden sich bei Aublé (18), der in seiner Arbeit über Endocardite pneumonique zum Schlusse kommt, diese sei häufiger «végétante» als «ulcereuse». Die Vegetationen seien «courtes, à large base d'implantation, elles ont un aspect spécial, une coloration jaune verdâtre». Diese Angaben passen genau auf unsern Fall. Noch frappanter ist es aber, wenn man folgende Beschreibung, die Netter (19) als charakteristisch gibt, mit unserem Präparat vergleicht: «La végétation d'origine pneumonique peut acquérir des dimensions considérables. La surface est rélativement régulière, la forme générale est globuleuse. Si des saillies

sécondaires s'élèvent à sa surface, elles sont elles mêmes assez égales et régulières. La coupe fait généralement réconnaitre la disposition suivante: à la surface libre lamelle assez consistante, épaissie d'un demi millimètre, douée d'une certaine cohésion. Cette lamelle n'adhère pas très solidement aux parties profondes. Cette difference de consistence fait qu'après séjour dans l'alcool il parait y avoir une solution de continuité séparant la surface libre du gros de la végétation». Diese glatte, regelmässige Oberfläche findet sich an unserem Präparat wieder, die Loslösung einer schurzfellartigen Lamelle in Folge verschiedener Consistenz der Oberfläche und der weicheren Grundmasse ist an ihm thatsächlich, und zwar spontan, eingetreten.

Würden sich Netter's und Aublé's Angaben bei weiteren Beobachtungen, die ja bei dem kleinen Material noch als nöthig erscheinen, ebenso bestätigen, so könnte man wohl von einer charakteristischen, durch Pneumococcen erzeugten Form der Endocarditis sprechen und es wäre ein wichtiger Schritt zur scharfen Begrenzung der Endocarditis pneumonica gethan.

Die charakteristischen Punkte — charakteristisch natürlich nur, wenn sie zusammen auftreten — wären ungefähr Folgende:

1. Mittelform zwischen ulceröser und verrucöser Endocarditis,
2. mächtige Vegetationen mit breiter Basis,
3. glatte und missfarbene Oberfläche,
4. Neigung zur Erweichung.

2. Der Sitz. Acute Endocarditis an den Pulmonalarterienklappen im extrauterinen Leben wird höchst selten beobachtet. Mehrere Statistiken beleuchten die Seltenheit ihres Vorkommens, von denen die Weckerle's (20), dem das grosse Material des pathologischen Institutes zu München zur Verfügung stand, den wirklichen Verhältnissen wohl am nächsten kommt. Die Häufigkeit der Pulmonalendocarditis Erwachsener überhaupt, wird berechnet von

	Zahl der Fälle	Pulm. allein	Pulm. betheiligt
1. Willigk: 1856	238	0 = 0,9 Proc.	9 = 3,8 Proc.
2. Sperling: 1872	300	2	3 = 1 „
3. Weckerle: 1886	846	5 = 0,6 „	8 = 1 „

Diese Zahlen beziehen sich auf das gesammte Sectionsmaterial. In einer nur Herzkrankheiten betreffenden Statistik Bramwell's (21) 1886 findet sich unter 131 Fällen die Pulmonalis keinmal betroffen, die Tricuspidalis dagegen 6 mal = 4,6 Proc.

Eine Reihe von Autoren hat auf die verhältnissmässig häufigere Localisation der ulcerösen Form im rechten Herzen hingewiesen. Weckerle bestätigt diese Annahme, indem er unter 44 ulcerösen Endocarditiden das rechte Herz in 7 Fällen = 15,9 Proc. befallen fand, darunter 2 mal die Pulmonalis = 4,6 Proc. Eine andere Statistik hingegen von Osler, dem 170 Fälle zur Verfügung standen, gibt für das rechte Herz nur 5,3 Proc. an (9 Fälle). Ich kann Osler's Zahlen nur aus zweiter Hand citiren und weiss nicht, ob im Original die auf die Pulmonalis und die Tricuspidalis treffenden Zahlen detailirt sind. Jedenfalls ist nach den Erfahrungen Weckerle's und Bramwell's, wonach die Tricuspidalis mindestens nochmal so oft als die Pulmonalis befallen wird, ein höherer Procentsatz als 2 Proc. bei Osler für die Pulmonalis nicht anzunehmen. Es ist daher nicht ausgeschlossen, dass Weckerle's Zahlen zu hoch gegriffen sind und es wird noch eines grossen statistischen Materiales bedürfen, um den Zufall eliminiren zu können.

Die Seltenheit der postfoetalen acuten Pulmonalendocarditis erhellt auch aus der geringen Zahl der bisher publicirten Fälle. Weckerle hat bis zum Jahre 1896 17 Fälle «ulceröser» Endocarditis aus der Literatur zusammengestellt. Da ich einige Fälle von der beschriebenen Uebergangsform von Weckerle nicht aufgenommen finde, lasse ich eine kurze Uebersicht der gesammten Literatur folgen.

Die ältesten Beochtungen sind ausser dem nur flüchtig skizzirten Falle von Chevers Norman (22), zwei der von Withley (1858) besprochenen. Als dritten fasse ich den von Tüngel [11] (1859) auf. Es handelte sich um eine atypische croupöse Pneumonie mit rother Hepatisation im Anschluss an Lungentuberculose. Ein chronisches Herzleiden ist wahrscheinlich. Das klinische Bild zeigte mehrfache Schüttelfröste und hohes Fieber. Bei der Section fand sich ausser der Pneumonie und mehreren Lungeninfarkten eine alte Pulmonalklappenendocarditis, dazu eine frische Entzündung, schmutzigrothe Imbibition des Endocards mit kleinen gelbweissen Granulationen. Ulcerationen waren vorhanden, doch wird aus der Beschreibung nicht klar, ob sie wirklich durch den acuten Process bedingt waren. Netter (19) erwähnt den Fall als Endocardite pneumonique. Sicher erscheint mir diese Diagnose nicht, da es sich möglicherweise um septische Processe im Anschluss an Tuberculose gehandelt haben kann. Jedenfalls gehört aber der Fall zu den malignen.

Den Fall von v. Wahl (12) rechne ich mit R. Meyer und Netter zu den malignen und zwar zur Endocarditis pneumonica. Weiters kommen dann in Betracht: der Fall von Heschl (24) 1862 nach Puerperalfieber, von Church (25) 1869 nach «Kniegelenksrheumatismus», von Buhl (26) 1870 nach Septicaemie, von Lehmann und Deventer (27) 1875, von Bernhardt (28) 1876, Eichhorst (29) 1877, Chvostek (30) 1877, Wising (31) 1877, zwei Fälle von Litten (32). Bezüglich der Auffassung des Mayer'schen (23) Falles als nicht hieher gehörig kann ich mich Weckerle nur anschliessen. Im Jahre 1880 beschrieb Buhl (33) zwei Präparate, bei denen es sich wahrscheinlich um acute Endocarditiden auf der Basis alter Herzaffectionen handelt. Wenigstens ist beidesmal eine beträchtliche Hypertrophie des linken Ventrikels vorhanden.

Den etwas schwierig zu beurtheilenden Fall von Langer (34) halte ich für einen derjenigen, die zwar anatomisch ulcerös sind, factisch aber nicht zur malignen Endocarditis gehören. Es war «die Intima der Pulmonalis mit seichten Substanzverlusten versehen, ebenso das Endocard am Conus der Pulmonalis. Die Pulmonalklappen dicker, mit ihren Rändern zum Theil verwachsen, stellenweise exulcerirt.» Hochgradige (alte) Mitralstenose, an der Tricuspidalis «stecknadelkopfgrosse Excreszenzen.» Die anatomische Beschreibung gibt keine Klarheit über die Natur der Endocarditis, da die nähere Beschaffenheit der Ulcerationen und Excreszenzen nicht angegeben ist. Das klinische Bild bestimmt mich, sie für älterer Natur zu halten. Es handelte sich um einen ganz chronischen Verlauf, mit Stauungserscheinungen u. s. w. Ueber Temperatursteigerungen, Schüttelfröste und andere Symptome, die an das Auftreten einer acuten Krankheit in den letzten Tagen denken liessen, fehlt jede Angabe. Merkwürdig bleibt freilich das Auftreten eines Pneumothorax im Anschluss an Lungeninfarkte, ein Umstand, der Weckerle bewog, eitrigen Zerfall und Infectiosität der Emboli anzunehmen. Die Infarcte werden aber als «derb, braunroth hepatisirt geschildert», nur einer besitzt einen «gelben Rand», so dass von eitriger Einschmelzung kaum die Rede sein kann. Das Pleuraexsudat war nicht eitrig, sondern sero-fibrinös.

Die Arbeiten Colomiatti's (34) (1882), der 6 Fälle rechtsseitiger Endocarditis bringt, und diejenige Cattani's (36), der 38 Fälle von Pulmonalklappenendocarditis zusammenstellt, blieben bedauerlicher Weise auch mir unzugänglich. In einem Fall

Cattani's handelt es sich — nach dem Excerpt in Schmidt's Jahrbüchern — um Endocarditis pneumonica, ebenso — nach Netter — in einem Falle Colomiatti's. Doch halte ich es nicht erlaubt, diese beiden Fälle aus der Summe der andern mir unbekannten herauszugreifen und sehe daher von ihnen ab.

Die nächsten beiden Fälle sind die von Weckerle (20) 1886 publicirten. Von dem einen liegt nur der Sectionsbericht vom Jahre 1865 vor, er war offenbar pyaemischer Natur. Der andere wurde 1885 auch klinisch genau beobachtet. Ein 21jähr. Mädchen wurde wegen Blennorrhoe und Bubo inguin. dexter aufgenommen; daran schloss sich Gelenkrheumatismus und Endocarditis an der Pulmonalarterie, die in viva diagnosticirt wurde. Der Tod erfolgte unter dem Bild einer septischen Erkrankung. Mikroskopisch fand man nicht Gonococcen, sondern grössere Mikrococcen zu Ketten und Häufchen geordnet. Weckerle hält desshalb den Rheumatismus und die Endocarditis nicht für gonorrhoisch. Dass es sich von vornherein nicht um reine Gonorrhoe gehandelt hat, zeigt der Bubo. Vielleicht lag eine Mischinfection vor oder eine secundär septische Infection auf dem Boden einer gonorrhoischen.

Im gleichen Jahre publicirte Hadden (37) einen Fall, bei dem sämmtliche Klappen alte Affectionen zeigten. An den Pulmonalklappen fanden sich frische kleine, warzige Auflagerungen, deren bösartiger Charakter durch das klinische Bild zweifellos wird.

Sänger (38) theilte 1888 einen sehr interessanten Fall hochgradiger Missbildung mit. Bei einem 28jährigen Mädchen fehlte das Kammerseptum ganz, das Vorkammerseptum fast ganz, so dass das Herz einem «Amphibienherzen glich». Die Pulmonalklappen waren hochgradig geschrumpft. Die Todesursache war klinisch und anatomisch eine ulceröse Endocarditis und zwar fanden sich zarte graue Auflagerungen auf den Pulmonalarterienklappen und zwischen diesen und der Tricuspidalis ein kraterförmiges Geschwür.

Ebenso in Zusammenhang mit congenitaler Missbildung — offenem Ductus Botalli — steht ein Fall von Rickards (19) 1889. Die Vegetationen fanden sich an Pulmonal- und Aortenklappen und an der Aortenintima gegenüber der Einmündung des Ductus Botalli.

Einen namentlich klinisch interessanten Fall publicirte Schwalbe (39) im Jahre 1890. Im Anschluss an ein Panaritium traten Gelenkschmerzen, Milztumor und ein pustulös-haemorrhagisches Exanthem auf, der Fiebertypus war zuerst ein

continuirlicher, nach 12 Tagen ein intermittirender mit täglichen Schüttelfrösten. Die Section ergab ausgedehnte ulceröse Endocarditis der Pulmonalklappen. Schwalbe schwankt, ob er diese als rheumatoid oder septisch auffassen soll. Ich neige zur letzteren Auffassung, obwohl der langwierige Krankheitsverlauf — 3 Monate — auffallend ist.

Clarke (40) 1892 theilt einen Fall chronischer Pulmonalstenose mit, auf deren Basis sich eine acute ulceröse entwickelte, die klinisch einen pyaemischen Charakter trug. Mikroskopisch fand er Streptococcen.

Streng genommen nicht hiehergehörig, aber doch klinisch, anatomisch und aetiologisch sehr nahe stehend ist ein Fall von Nyssens (41) 1893, in dem die Zerstörungen sich auf die Intima der Pulmonalis beschränkten, an den Klappen selbst fanden sich nur alte, sklerotische Veränderungen. Bacteriologisch Streptococcen.

Ein Fall von Lindh und Köster (42) 1894 ist mir im Original unzugänglich und nur durch das kurze Excerpt in Schmidt's Jahrbüchern bekannt, demzufolge es sich um «primäre acute Endocarditis der Pulmonalklappen» gehandelt hat, bei der die «Veränderungen auf die Klappe und die zunächst liegenden Theile der Arterie» beschränkt waren.

Diese geringe Zahl von Publicationen — 25 im Ganzen — lässt annehmen, dass Weckerle's Zahlen über das Vorkommen der ulcerösen Pulmonalklappenendocarditis eher zu hoch als zu niedrig gegriffen sind. Es treffen — mit Einschluss meines Falles — auf einen Zeitraum von 38 Jahren nur 26 Fälle, davon nur 8 auf die letzten 10 Jahre, in denen gewiss nur wenige unbeschrieben blieben.

In diesen 26 Fällen war 19 mal die Pulmonalis allein ergriffen, 3 mal war die Aorta mitbetheiligt (Withley, Litten, Clarke) 1 mal die Mitralis, (Wising), 1 mal Mitralis, Tricuspidalis und Aorta (Hadden), 1 mal Aortenklappen und Aortenintima (Rickards), 1 mal war die Pulmonalisintima allein erkrankt (Nyssens).

Bieten diese Fälle ein neues Moment zur Beurtheilung der Ausnahmsstellung der Pulmonalarterienklappen?

Weckerle betont mit Recht, dass ein Einfluss individueller Verhältnisse nicht zu finden ist. Von 23 Fällen treffen 9 auf das männliche, 14 auf das weibliche Geschlecht, also 40 Proc. bezw. 60 Proc. — das gleiche Verhältniss wie bei Weckerle. Das am meisten befallene Lebensalter ist zwischen 20 und

30 Jahren (8 Fälle), dann zwischen 10 und 20 Jahren (6 Fälle). Selten wird das höhere Alter ergriffen (zwischen 30—40 Jahren 4 Fälle, 40—50 Jahren 3 Fälle, 50—60 Jahre 1 Fall). Diese Zahlen entsprechen ganz den bei der acuten Endocarditis überhaupt gemachten Erfahrungen.

Dagegen scheinen mir zwei Fragen bezüglich der Aetiologie in ein neues Licht gerückt, besonders durch die im letzten Decennium beobachteten Fälle.

Die Ursache der malignen Endocarditis ist eine doppelte, einmal die Anwesenheit der Keime, zweitens die locale Disposition; letztere kann nach Netter bestehen in 1. vorhergegangenen Klappenlaesionen a) congenitaler Natur, b) postfoetal erworben; 2. in der «misère physiologique», d. h. in der Ueberanstrengung, die zu Stande kommt bei «excès, privations, intoxication, maladies récentes, grossesse.» Es wäre möglich, dass z. B. Krankheiten, die einen «plus grand trouble» des rechten Herzens zur Folge haben, auch die Disposition der dort befindlichen Klappen für Endocarditis steigern.

Und in der That, meint Netter, finde sich die Endocarditis pneumonica häufiger rechts als die andern Unterarten der malignen Endocarditis. Während Osler unter 170 malignen Endocarditiden 9 mal das rechte Herz betroffen fand = 5,3 Proc., findet es Netter in 82 Fällen von Endocarditis pneumonica 12 mal befallen = 14,4 Proc., also fast 3 mal so oft.

Zu einem andern Resultat kommen wir dagegen auf Grundlage der Weckerle'schen Statistik, der die Häufigkeit der rechtsseitigen ulcerösen Endocarditis auf 15,9 Proc. berechnet. Netter's Schluss wäre also hienach nicht richtig. Freilich ist Osler's Material fast 4 mal so gross als das Weckerle's, aber immerhin noch nicht gross genug, um in Anbetracht der Seltenheit der Fälle einen sicheren Schluss zu erlauben.

Berechnen wir das Verhältniss für die Pulmonalis allein, wo das Resultat natürlich noch unsicherer wird, so finden wir sie bei Weckerle in 4,6 Proc. der Fälle ergriffen (2 von 44 ulcerösen Endocarditiden), unter den 82 Endocardites pneumoniques von Netter 5 mal = 6,1 Proc. Also eine geringe Differenz, die keinen Schluss erlaubt. Die in Betracht kommenden Fälle sind die von Tüngel, v. Wahl, Lehmann und Deventer, Bernhardt und Colomiatti. Nach Netter ist meines Wissens ausser dem hier zur Beschreibung gekommenen Falle

keine Endocarditis pneumonica an den Pulmonalarterienklappen veröffentlicht worden.

Was die Häufigkeit der pneumonischen Endocarditis im Vergleich zu den malignen Endocarditiden überhaupt betrifft, so wird sie von Osler auf 25 Proc. angegeben, d. h. jeder 4. Fall von maligner Endocarditis tritt nach Pneumonie auf. Von den 23 Fällen von Pulmonalklappenendocarditis, die hierüber Angaben enthalten, waren: primär septisch 9 = 39 Proc. (2 Fälle Withley's, Litten, Hadden, Sänger, Rickards, Clarke, Nyssens, Köster), secundär septisch 8 = 35 Proc. (Heschl nach Puerperalfieber, Buhl nach eitriger Gonarthritis, Eichhorst nach Puerperalfieber, Chvostek nach Psoasabscess, Wising nach Phlegmone, Litten nach Puerperalfieber, Weckerle nach Gonorrhoe und Bubo, Schwalbe nach Panaritium), Endocarditis pneumonica 6 = 26 Proc. Eine besondere Häufigkeit der pneumonischen Endocarditis an der Pulmonalis und daher ein Einfluss der Grundkrankheit auf die Localisation ist somit auch auf diesem Wege nicht nachzuweisen.

Die zweite aetiologisch wichtige Frage ist die nach dem Vorhandensein vorhergegangener Laesionen. Von allen Autoren wird der prädisponirende Einfluss früherer Herzerkrankungen zugegeben. Nach Netter finden sich solche in 50 Proc., nach Osler in 75 Proc., nach Goodhard sogar in 61 von 69 Fällen.

Bei 9 unserer 26 Fälle fehlen nähere Angaben; vorhergegangener Gelenkrheumatismus findet sich bei Church, vielleicht auch bei Schwalbe. Ausgedehnte alte endocarditische Processe sind vorhanden bei Litten, Hadden, Clarke, Nyssens; aus dem klinischen Bilde wird das Vorausgehen einer gutartigen Herzaffection wahrscheinlich bei Withley, Tüngel. Congenitale Missbildung muss angenommen werden bei dem andern Fall Withley's (11jähriges Mädchen, seit frühester Jugend herzleidend); in hohem Maasse war eine solche vorhanden bei Sänger (Fehlen des Ventrikel- und Vorhofsseptums). Bei Rickards endlich war der Ductus Botalli offen. Also:

Fehlen positiver Angaben und keine nachweisbaren früheren Affectionen	13 =	50 Proc.
Frühere Affectionen wahrscheinlich	6 =	23 „
„ „ nachweisbar	4 =	15 „
Congenitale Missbildungen	3 =	12 „

Die im Anschluss an Missbildungen aufgetretenen Fälle scheinen mir von besonderem Interesse. Eine wie grosse Rolle Entwicklungsfehler spielen, ergibt sich ja aus der Häufigkeit der foetalen rechtsseitigen Endocarditis. Und dass diese Häufigkeit eine Folge des Anschlusses an Entwicklungsfehler ist, hat Rauchfuss (43) nachgewiesen. Schwalbe betont mit Recht, dass eine prädisponirende Missbildung ja nicht in jedem einzelnen Falle eine grobe zu sein braucht. Er machte z. B. in einem Fall von zufällig zur Section gekommener verrucöser Pulmonal- und Mitralendocarditis die interessante Beobachtung einer chlorotischen Bildung der Pulmonalarterie, deren Umfang nur 5,8 cm betrug. Weitere Beobachtungen ähnlicher Natur fehlen leider. Nur bei Weckerle findet sich eine chlorotische Bildung der Gefässe, aber merkwürdigerweise hauptsächlich an der Aorta (6 cm, während die Pulmonalis 7 cm misst). In unserem Fall ist, soweit es das Auge zu beurtheilen vermag, eine irgendwie erhebliche Abweichung von den mittleren Herzmaassen weder vorhanden gewesen, noch vorhanden. Eine exacte Messung ist in Folge der Conservirung nicht mehr möglich.

Je mehr Raum wir Entwicklungsfehlern als prädisponirenden Momenten zuerkennen, um so auffallender erscheint die Stellung der ohne diese Grundlage entstandenen Fälle, die immer noch zahlreich genug bleiben.

Von den Theorien, welche eine Erklärung für die Seltenheit der rechtsseitigen Endocarditis zu geben suchen, sind heutzutage hauptsächlich noch zwei in Ansehen: die alte Virchow'sche von dem Zusammenhang mit der grösseren oder geringeren mechanischen Schädigung an den Aorten- und Pulmonalklappen und die Rosenbach'sche, welche im linken Herzen bessere Ernährungsbedingungen für die Bacterien annimmt.

Nach der Virchow'schen Theorie kommen an den Klappen kleine Laesionen zu Stande, welche eine Bacterienansiedlung ermöglichen. Orth und Wyssokowitsch gelang es bekanntlich, künstlich ulceröse Endocarditis zu erzeugen als Resultat einer bacteriellen Infection und einer frischen Klappenlaesion. Es fragt sich nun, wie weit sich die so gewonnenen Schlüsse auf die Verhältnisse beim Menschen übertragen lassen. Schwalbe betont, dass man thatsächlich bei Sectionen häufig kleine Klappenlaesionen finde und zwar ungleich häufiger an der Aorta als an der Pulmonalis. Ich zweifle jedoch, ob man diese Laesionen mit den durch die Orth-Wyssokowitsch'schen Experimente erzeugten Defecten vergleichen darf und glaube vielmehr, dass man sich den

ganzen Vorgang nicht zu grob anatomisch vorstellen darf. Sicher ist, dass die Aortaklappen viel grösseren Insulten in Folge des grösseren Druckes ausgesetzt sind als die Pulmonalklappen. Eine entsprechend derbere, widerstandsfähigere Beschaffenheit ist dagegen nicht nachweisbar. Eine Folge dieses, an der Aorta weniger günstigen Verhältnisses zwischen mechanischer Einwirkung und Leistungsfähigkeit ist nun eine rascher eintretende Schädigung der Gewebe. Auch die Atheromatose, die zum grossen Theil ja als Abnützungs- und Ueberanstrengungskrankheit aufgefasst werden kann, ist an der Aorta ungleich häufiger als an der Pulmonalis. Es existiren wohl zu einer Zeit schon Schädigungen im Gewebe, wo anatomisch noch nichts nachzuweisen ist, Schädigungen, die rein functionell sein können, Störungen im Leben der Gewebszellen, welche diese im Kampf gegen die Bacterien schwächen und unterliegen lassen. Solche Störungen brauchen nicht einmal erworben zu sein, sondern können auf angeborner Vulnerabilität beruhen. Dass die Erblichkeit von Einfluss auf die Entstehung einer Endocarditis sein kann, beweist eine merkwürdige Beobachtung von Michaelis (45), der zu Folge ein ganzer Wurf junger Hunde an Endocarditis zu Grunde ging. — In diesem Sinne verstanden, halte ich die Virchow'sche Theorie vom Einfluss der grösseren mechanischen Schädigung an den Aortenklappen für die richtige.

Die Rosenbach'sche Theorie, dass die Bacterien bei grösserem Sauerstoffgehalt des Blutes besser gedeihen und daher sich beim Erwachsenen mit Vorliebe im linken Herz niederlassen, beim Foetus im rechten, scheint auf den ersten Blick sehr bestechend. Vor Allem ist aber richtig zu stellen, dass beim Foetus das rechte Herz nicht mehr von Endocarditis befallen wird, sondern nur gleich oft, wenn man von den Fällen absieht, die sich an Entwicklungsanomalien anschliessen. Unabhängig von solchen verhalten sich nach den Untersuchungen von Rauchfuss die foetalen Aortenstenosen zu den Pulmonalstenosen wie 8 : 7. Die Disposition ist also fast eine gleiche. Ferner spricht die Rosenbach'sche Theorie den Bacterien eine Empfindlichkeit für Sauerstoffmangel oder Kohlensäurereichthum zu, die doch thatsächlich nicht vorhanden ist, wie jeder thrombo-phlebitische Process beweist.

Wenn wir also in der Virchow'schen Theorie eine Erklärung für die Prävalenz der linksseitigen Endocarditis erkennen müssen, so bleibt uns doch der Grund, warum im einzelnen Fall eine zur Endocarditis prädisponirende Schädigung der Klappen

auftritt, im andern Falle nicht, ganz unklar. Und speciell für die Pulmonalklappen, die doch so geringen Schädigungen ausgesetzt sind, bleibt die Möglichkeit einer Niederlassung von Bacterien um so merkwürdiger, falls man die Lösung des Räthsels nicht durch die billige, wenn auch vielleicht richtige Annahme eines congenitalen Defectes ein Stück weiter hinausschieben will. —

Klinisches.

In klinischem Betracht ist, ausser der seltenen Localisation der Endocarditis an den Pulmonalklappen, ihr Verhältniss zu der gleichzeitig bestehenden croupösen Pneumonie von Interesse.

Endocarditis nach croupöser Pneumonie wurde zuerst beschrieben von Bouillaud und Legraux im Jahre 1855, die ersten Bacterienfunde stammen von Klebs und Winge. Namentlich von den 60er Jahren ab erschienen dann eine Reihe von Publicationen über dieses Thema, die von Netter 1886 73 an der Zahl zusammengestellt wurden und im Verein mit 9 selbst beobachteten Fällen ihm das Material zu seiner grundlegenden Arbeit über « Endocardite végétante ulcereuse d'origine pneumonique » lieferten. (19) Hier stellte er zuerst das klinische Bild der « Endocardite pneumonique » als scharfgezeichneten Typus hin. Netter's Untersuchungen wurden dann von Weichselbaum (13) vervollkommnet, namentlich nach der actiologischen Seite hin. Weichselbaum stellte sich die Aufgabe, den exacten Beweis zu liefern, dass die Endocarditis durch dasselbe Virus wie die Pneumonie hervorgebracht wird und zwar dadurch, dass er die Identität der betreffenden Bacterien durch Cultur und Thierversuch feststellte. Dieser Beweis ist ihm im vollsten Maasse gelungen, indem er in 6 Fällen den Fraenkel'schen Diplococcus pneumoniae mit Sicherheit in den endocarditischen Vegetationen nachweisen konnte. Von ihm rührt auch die Bezeichnung Endocarditis pneumonica her.

Ausser dieser wichtigen Arbeit sind seit Netter eine Reihe Publicationen meist casuistischer Natur über dieses Thema veröffentlicht worden, namentlich von französischen Autoren: 1886 ausser den von Netter citirten Arbeiten solche von Bachfeld (46), Bramwell (47), Handford (48), W. Smith (14); 1887 von H. Meyer (49); 1888 von Haushalter (50); 1890 von Faure-Miller (17), Durante (51), Lion (18);

1891 von Boulay (18); 1893 von Aublé (18), Lantzenberg (52), Sainsbury (16), Michaelis (45), Stoquart (53), Surmont (54), Venturi (55); 1894 eine weitere Arbeit Netter's (56), die mir leider unzugänglich blieb. 1895 von Domenici (15), Leyden (5); 1896 von Marcantonio (57).

All' diese Publicationen verändern das von Netter und Weichselbaum gezeichnete Bild nicht wesentlich, sondern bestätigen vielmehr deren Erfahrungen. Ihre grosse Zahl zeigt, dass die Endocarditis pneumonica keine Seltenheit ist, wie auch Weichselbaum angibt. Dieser fand sie 6 mal unter 36 ulcarösen Endocarditiden = 17 Proc. Nach Osler kam sie, wie bereits erwähnt, in 54 unter 209 Fällen von ulceröser Endocarditis vor = 25 Proc. Dessy fand bei seinen bacteriologischen Untersuchungen unter 22 Fällen von Endocarditis, davon 4 nach Pneumonie, 8 mal Diplococcen, 1 mal Diplococcen und Staphylococcen zusammen.

Die Endocarditis nach Pneumonie kann doppelter Natur sein: 1. eine wahre Endocarditis pneumonica, verursacht durch Pneumococcen. 2. eine septische, verursacht durch Strepto- oder Staphylococcen.

Diese beiden Formen unterscheiden sich nicht bloss aetiologisch, sondern auch klinisch (Netter, Lauth, Surmont) und zwar 1. durch ihren Verlauf, 2. durch die Fiebercurve und 3. durch die Complicationen.

Der Verlauf der echten Endocarditis pneumonica ist nach Angabe der meisten Autoren ein ziemlich rascher, viel rascher als bei der Streptococcenendocarditis, die sich über Monate erstrecken kann. Als kürzeste Dauer gibt Netter fünf Tage an.

In unserem Falle muss sich thatsächlich die Endocarditis erst wenige Tage vor dem Tod entwickelt haben. Angesichts des auffallenden Contrastes, den diese Annahme mit der Grösse der Auflagerung bildet, wurde ernstlich erwogen, ob nicht die Endocarditis als primär, die Pneumonie als secundär aufzufassen ist. Hiegegen spricht mit Entschiedenheit der klinische Verlauf. Die Pneumonie begann typisch und erschien in ihrem Verlaufe, wenn auch nicht schulgemäss, — die Temperatur fiel am 10. Tage und nicht ganz bis zur Norm — so doch durchaus uncomplicirt. Locale und allgemeine für Endocarditis sprechende Symptome fehlten durchaus. Erst am 14. Tag trat ein systolisches Geräusch über der Pulmonalis auf, nachdem schon am 13. Tag eine Menin-

gitis diagnosticirt wurde. Am 12. Tag wurde eine schwere Complication unbestimmter Natur wahrscheinlich und ich bin überzeugt, dass an diesem Tage eine Allgemeininfection mit Pneumococcen eintrat. Gegen eine längere Dauer der Herzaffection spricht auch das gänzliche Fehlen von Hypertrophie und Dilatation. Die Entstehung einer so mächtigen Auflagerung in wenigen Tagen scheint nicht unmöglich, entstehen doch auch grosse marantische Thromben in kurzer Zeit. Vielleicht handelt es sich auch um eine specifische Fähigkeit des Pneumococcus, woran der Umstand denken lässt, dass gerade bei Endocarditis pneumonica mächtige Vegetationen so häufig sind.

Die Fiebercurve ist bei der malignen Endocarditis überhaupt eine continuirliche oder eine intermittirende. Hienach unterscheiden die meisten Kliniker eine typhoide und eine pyaemische Form der Endocarditis. Die letztere scheint bei den durch Eiterpilze verursachten Formen die Regel zu sein, während bei Endocarditis pneumonica das Fieber mehr continuirlich ist. In sehr vielen Fällen ist der Fiebertypus ein unentschiedener und zwischen beiden Formen schwankender.

Charakteristischer sind für die einzelnen Endocarditisformen die Complicationen. Bei den durch Eitercoccen verursachten finden sich häufig Infarcte und metastatische Abscesse. Bei End. pneumonica sind diese nach Netter sehr selten. Weichselbaum ist freilich nicht dieser Ansicht; doch scheint mir die geringe Anzahl der in der Literatur zu findenden Fälle von Infarctbildung (Weichselbaum, Sainsbury) gegen ihn zu sprechen. Ein jedenfalls sichereres und auch allgemein anerkanntes Zeichen ist dagegen die Vorliebe des Pneumococcus für die serösen Häute, namentlich für die Hirnhäute. Meningitis ist eine ungemein häufige Complication der Endocarditis pneumonica, nach Netter in $^{7}/_{9}$ der Fälle = 78 Proc. Gesellt sich eine Endocarditis zu Pneumonie und Meningitis, so kann sie mit Sicherheit als durch Pneumococcen verursacht angesehen werden.

Die reine Form der Endocarditis pneumonica, die sich in einem annähernd continuirlichem hohen Fieber septischer Natur und Herzerscheinungen äussert, kommt selten zur Beobachtung und ist als solche kaum diagnosticirbar. Das Bild wird fast stets complicirt, einerseits durch die Pneumonie, welche in den meisten Fällen als ursächliche Erkrankung vorhergeht oder gleichzeitig besteht, in selteneren Fällen aber auch die secundäre Localisation

ist und dann zeitlich nachfolgt. Andererseits ist, wie erwähnt, sehr oft Meningitis vorhanden, die dann mit ihren schweren cerebralen Symptomen die Endocarditis «maskirt» und übersehen lässt. Leichter ist die Diagnose, wenn sie ohne Meningitis als Endocardite consécutive auftritt.

Speciell in unserem Falle war die Diagnose noch besonders erschwert durch die auffallend geringen Localsymptome. Eine Herzvergrösserung fehlte, das am 13. I. an der Pulmonalis zu hörende, leise systolische Geräusch verschwand am nächsten Tage wieder und liess nicht ernstlich an eine Endocarditis denken. Diese grosse Variabilität des Geräusches wird von Rosenstein als charakteristisch für maligne Endocarditis angegeben. Die Diagnose wird freilich dadurch sehr schwierig; noch dazu kommt, dass ja auch ein systolisches Geräusch an sich noch nicht beweisend für Endocarditis ist. Rosenstein sagt mit Recht: Allein auf die Anwesenheit eines systolischen Geräusches werde Niemand die Diagnose stützen wollen. Es könne accidentell sein und die Diagnose, maligne Endocarditis, sei daher stets sehr schwierig.

Die Diagnose auf Endocarditis konnte also nicht gestellt werden. Um so verblüffender war natürlich der Sectionsbefund. Und wenn auch die Thatsache, dass Lautheit und Constanz der Geräusche durchaus nicht den vorhandenen anatomischen Veränderungen zu entsprechen brauchen, längst bekannt ist, so muss es doch im höchsten Grade verwundern, dass so hochgradige Verunstaltungen der Klappen bei so minimalen physikalischen Symptomen bestehen können.

Angenommen, die Diagnose Endocarditis wäre zu stellen gewesen, hätte man dann auch ihre Localisation an der Pulmonalis diagnosticiren können? Ich glaube nicht. Das genau an der Auscultationsstelle dieser Arterie circumscript zu hörende Geräusch musste ja natürlich daran denken lassen. Aber so lange eine Vergrösserung des rechten Ventrikels nicht nachweisbar ist, wird wohl Niemand eine so gewagte Diagnose stellen wollen.

Bezüglich der dem ganzen Krankheitsfall, wie er sich in den letzten Tagen zeigte, zu Grunde liegenden Allgemeininfection, wie bezüglich der Natur der Meningitis, war eine doppelte Erklärung möglich. Nach Netter gibt es drei «infections postpneumoniques»: durch Eiterbacterien, Pneumococcen und Tuberkelbacillen. Eine der beiden letzteren konnte vorliegen, ohne dass ein entscheidendes Moment zu finden war. Wäre die Endocar-

ditis zu diagnosticiren gewesen, so hätte diese für eine Pneumococceninfection gesprochen.

Die bacteriologische Untersuchung des Blutes war in unserm Fall negativ. Erfolgreich war sie in 2 Fällen Sänger's, bei Weichselbaum und Senger. Nach Durante (51) gelingt es sehr selten, Pneumococcen im Blut zu finden, Aublé (18) gibt das Gegentheil an. Jedenfalls ist der Erfolg der bacteriologischen Blutuntersuchung ein zweifelhafter und ihr diagnostischer Werth daher ein geringer.

Um so grösser ist dagegen der Werth dieser Untersuchungen in theoretischer Beziehung, denn sie beweisen die Richtigkeit unserer modernen Anschauungen über die Natur der malignen Endocarditis.

Die neueren Autoren fassen die maligne Endocarditis nicht als einen besondern Krankheitsprocess auf, sondern nur als Localisation einer allgemeinen bacteriellen Infection des Körpers. Rosenbach (58) nennt sie «keine selbständige Krankheitsform, sondern nur das Zeichen einer spontanen Sephthaemie» falls sie primär auftritt. Auch Leube, Litten u. A. fassen sie als Zeichen einer kryptogenetischen Septicaemie auf. Eine Endocarditis sei so wenig eine selbständige Krankheit wie eine im Verlauf einer Pyaemie auftretende Gelenkeiterung.

Der zu Grunde liegende Process ist bei allen acuten Endocarditiden eine bacterielle Invasion, eine Mikrobhaemie. Sehen wir von den noch nicht genügend aufgeklärten Gelenkrheumatismus-Endocarditiden ab, die aber sicher auch in dieses Capitel gehören, so haben wir zwei Hauptclassen: die Infection mit den gewöhnlichen Eitercoccen und die Infection mit andern virulenten Bacterien. Erstere führt zur Septicaemie und der septischen Art der malignen Endocarditis, letztere umfasst die seltenen tuberculösen und diphtheritischen (im bacteriologischen Sinne) Endocarditiden, die häufigeren gonorrhoischen Formen und als wichtigste, die pneumonische Endocarditis. Diese ist also nur ein specieller Ausdruck der Pneumococceninfection, der «Pneumococcie» der Franzosen, der «Pneumomycose» Senger's. Letzterer Name wird wohl besser durch «Pneumococcaemie» ersetzt.

Die Natur einer Endocarditis und einer Mikrobhaemie zu erkennen ist leicht möglich bei bekannter Eingangspforte z. B. bei Gonorrhoe. Oft sehr schwierig aber ist es bei spontanen Fällen, da ja viele Bacterien scheinbar gleiche Symptome hervorrufen können. Aus diesem Grunde war es bis vor Kurzem nur bei

wenigen der Endocarditis verursachenden Krankheitsformen möglich, sie als scharf umschriebene Typen aus dem grossen Topf der Mikrobhaemie herauszuheben, so bei der Miliartuberculose und dem gutartigen Gelenkrheumatismus. Vielleicht gelingt es aber künftighin, auch für die andern Keime schärfere Krankheitsbilder aufzustellen und den allgemeinen Begriff der septischen Krankheiten in einzelne Krankheitstypen aufzulösen.

In diesem Sinne ist es werthvoll, in der Trias Pneumonie — Endocarditis — Meningitis ein Charakteristicum für die Pneumococcaemie zu besitzen und vielleicht ist auch der beschriebene Fall ein kleiner Beitrag zur Pathologie dieser Krankheit und ihrer Localisation im Herzen, der Endocarditis pneumonica.

Zum Schlusse bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Obermedicinalrath Dr. Bollinger für die Durchsicht der Arbeit, Herrn Privatdocent Dr. Schmaus für die Ueberlassung des Falles und mannigfache Unterstützung und Herrn Dr. Neger, Hausarzt im Rothen Kreuzspital, für Ueberlassung der Krankengeschichte meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Uebersicht

über die

publicirten Fälle von maligner Endocarditis an den Pulmonalklappen.

No.	Autor	Jahr der Veröffentlichung	Geschlecht	Alter	Dauer der Krankheit
1	Withley	1858	w.	19	unbestimmt
2	Withley	1858	w.	11	„
3	Tüngel	1859	m.	29	3 Wochen
4	v. Wahl	1861	m.	33	45 Tage
5	Heschl	1862	w.	22	2—3 Wochen
6	Church	1869	w.	40	
7	Buhl	1870	m	48	
8	Lehmann und Deventer	1875	m.	46	6 Wochen
9	Bernhardt	1876	m.	50	5 Wochen
10	Eichhorst	1877	w.	28	3 Wochen
11	Chvostek	1877	m.		3—4 Tage
12	Wising	1877	m.	24	4—5 Wochen
13	Litten	1878	w.	34	1—2 Wochen
14	Litten	1878	w.	32	1—2 Wochen
15	Buhl	1880			
16	Buhl	1880			
17	Weckerle	1886	w.	21	ca. 7 Wochen
18	Weckerle	1886	w.	17	
19	Hadden	1886	w.	19	ca. 14 Tage
20	Sänger	1888	w.	28	3 Wochen
21	Rickards	1889	m.	17	unbestimmt
22	Schwalbe	1890	w.	38	ca. 10 Wochen
23	Clarke	1892	w.	21	unbestimmt
24	Nyssens	1893	w.	22	6—7 Wochen
25	Köster	1894			
26	Eigener Fall	1896	m.	18	5 Tage

Aetiologie	Betheiligte Klappen	Vorherige Affectionen	Bacterien
primär	Pulm. allein	wahrscheinlich	
„	Pulm. u. Aorta	wahrsch. congenitale Affection	
End. pneum. (1)	Pulm. allein	wahrscheinlich	
End. pneum. (2)	„ „		
Puerperalfieber	„ „	keine	
	„ „	Rheumatismus	
Kniegelenks-eiterung	„ „		
End. pneum. (3)	„ „	keine	„kugelige, stark glänzende Gebilde"
End. pneum. (4)	„ „	keine	
Puerperalfieber	„ „		Mikrococcen
Psoasabscess	„ „		
Phlegmone	Pulm. u. Mitralis	keine nachweisbar	Mikrophyten zerstreut in Häufen von Rosenkranzform
Puerperalfieber	Pulm. allein		
primär	Pulm. u. Aorta	alte Endocarditis an der Pulm.	
	Pulm. allein		
	„ „		
nach Gonorrhoe, Bubo und Gelenkrheumatismus	„ „	keine	Mikrococcen einzeln, in Ketten und Häufen
wahrsch. Pyaemie	Pulm. allein		
primär	P. Mitralis, Tricospitalis, Aorta	Herzkrankheit $^1/_2$ Jahr	
primär	Pulm. allein	hochgr. congenitale Deformation	Eitercoccus und nicht pathogener Coccus. Nachweis auch aus dem Blut
primär	Pulm. u. Aorta	Offener Duct. Botalli	
Phlegmone	Pulm. allein	unbestimmt	
primär	Pulm. u. Aorta	Alte Pulmonalstenose	Streptococcen
primär	Pulmonalis und alte Endocarditis	an der Mitralis	Streptococcen
primär	Pulm. allein		
End. pneum. (5)	„ „	keine	wahrsch. Pneumococcen

Literatur.

1. Rosenstein, Herzkrankheiten. In v. Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie.
2. Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
3. v. Dusch, Krankheiten des Endocardiums (in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten).
4. Litten, Ueber septische Erkrankungen. Zeitschrift für klin. Med. 1881/II.
5. Leyden, Ueber Endocarditis. Festschrift zur 100jährigen Stiftungsfeier des med.-chirurg. Friedrich-Wilhelmsinstitutes. Berlin 1896.
6. Leube, Specielle Diagnose der inneren Krankheiten.
7. Dessy, Beitrag zur Aetiologie der Endocarditis, lo Sperimentale XLVIII Sez. biol. IV. Excerpt nach Virchow-Hirsch.
8. Osler, Gulstonian lectures on malignant Endocarditis. Lancet 1885, p. 640.
9. Rickards, On a case of ulcerative endocarditis. Brit. med. Journal March 23. 1889, p. 640.
10. Siredey, Des endocardites infectieuses. Gaz. des hôpitaux 1889.
11. Tüngel, Mittheilungen aus dem allgemeinen Krankenhaus in Hamburg. Archiv für pathol. Anat. 16. 1859.
12. v. Wahl, Ein Fall von acuter Endocarditis auf den Klappen der Pulmonalarterie. St. Petersburger med. Zeitschr. 1861.
13. Weichselbaum, Ueber Endocarditis pneumonica. Wiener med. Wochenschr. 1888 No. 35 und 36.
14. W. Smith, Ulcer. Endocarditis limited to the right side of the heart. Dublin Journal 81. June 1886, p. 542.
15. Domenici, Un cas de pneumococcie généralisée. Bulletin de la société anat. 55. Bd. 9. 1895, pag. 664.
16. Sainsbury, Ulc. Endocard. and Meningitis post pneumoniam. Lancet 1893, Febr. 18.
17. Faure-Miller, Endocardite végétante ulcéreuse secondaire à une pneumonie franche. Bulletin de la Soc. anat. de Paris. Bd. 65, 1890, p. 501.
18. d'Aublé, Essai clinique sur l'endocardite pneumonique. Thèse, Paris 1893.
19. Netter, De l'endocardite végétante ulcéreuse d'origine pneumonique. Arch. de physiologie 1886, II. Bd.
20. Weckerle, Ueber acute ulceröse Endocarditis an der Pulmonal arterienklappe. Münch. med. Wochenschr. 1886.
21. Bramwell, On right sided Endocarditis. American Journal of the medic. sciences. April 1886, p. 419.
22. Chevers-Normann, A Collection of facts illustrativo of thes morbid conditions of the pulmonary artery. Nach Canstatt's Jahresbericht 1851, 3. p. 212.
23. Mayer M., Stenosirung der Pulmonalarterie in Folge von acuter Endocarditis. Deutsches Archiv für klin. Med. 24, p. 435.
24. Heschl, Zur Casuistik und Aetiologie der Endocarditis. Zeitschrift für prakt. Heilkunde 1862, No. 12, p. 219.
25. Church, Ulceration etc., Transactions of the Path. Soc. XIX, p. 147, 1869.

26. H. Mayer, Mittheilungen aus den pathologisch-anatomischen Demonstrationen von Buhl. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1870, No. 15.
27. Lehmann und Deventer, Ein Fall von Endocard. ulcer. a. d. Art. pulm. Berliner klin Wochenschr. 1875, N. 49.
28. Bernhardt, Ein Fall von Endocard. ulcer. a. d. Art. pulm. Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 18, p. 113.
29. Eichhorst, Ueber acute Endocarditis der Klappen der Art. pulmonalis. Charité-Annalen II, p. 240.
30. Chvostek, Ein Fall von acuter Endocarditis der Klappen der Pulmonalarterie. Wiener med. Presse 1877, No. 40.
31. Wising, Mycosis endocardii bei Polyarthritis (nach Schmidt's Jahrbücher 1879, No. 183, p. 252.
32. Litten, Ueber acute maligne Endocard. und dabei vorkommende Retinalveränderungen. Charité-Annalen Bd. 3, p. 137 ff.
33. Buhl, Beiträge zur pathol. Anatomie der Herzkrankheiten. Zeitschr. für Biologie, Bd. 16, p. 253.
34. Langer, Endocard. ulcerosa der Tricusp. und Pulmonalklappen. Wiener med. Jahrb. 1881, p. 512.
35. Colomiatti, Contribuzione allo studio della Endoc. acquisita unilaterale destra. Arch. per le scienze med. V. 19 (Schmidt's Jahrb. 1882 II).
36. Cattani, Delle endocardite delle valvule sigm. dell'art. polmonale. Gaz. degli ospitali 1883, No. 7, 8, 9. Schmidt's Jahrb. 1883 II, p. 150.
37. Hadden, Right sided ulcerative Endocarditis. Transact. of the Path. Soc, Vol. 37, 1886.
38. Sänger Alfr., Ueber einen Fall von Endocard. ulc. Deutsche med. Wochenschr. XV, No. 8, p. 148, 1889.
39. Schwalbe, Zur Pathologie der Pulmonalarterienklappen. Virchow's Archiv 119. Bd. 2. Heft p. 271, 1890.
40. Clarke & Jackson, A case of ulcerative Endocarditis. Transact. of the Pathol Soc. XLIV p. 29, 1894.
41. Nyssens, Un cas d'Endartérite pulmonaire. Presse médic. Belg. Bd. XLV. 11, 1893.
42. Lindh und Köster, Arsberättelse No. 4 fran allmänna och Sahlgrenska sjukhuset i Göteborg för ar 1894. Schmidt's Jahrb. 248, p. 223.
43. Rauchfuss, Die angeborenen Entwicklungsfehler des Herzens (in Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten).
44. Rosenbach, Bemerkungen zur Lehre von der Endocarditis. Deutsche med. Wochenschr. 1887, p. 705 und 730.
45. Michaelis, Acute ulceröse Endocarditis. Deutsche med. Wochenschr. XXI 1895, Beilage p. 131.
46. Bachfeld, Ein Fall von croupöser Pneumonie, einfache oder mehrfache Infection? Mittheilungen a. d. Tübinger Poliklinik 1886, p. 112.
47. Bramwell, On ulcerative Endocarditis. American Journal of the med. sciences, July 1886. Bd. 183, p. 17.
48. Handford, Tricusp. septic. endocard. Transact of the Path. Soc. 1886, p. 166.

49. H. Meyer, Acute Endocarditis und Meningitis als Complicationen der croupösen Pneumonie. Deutsches Archiv für klin. Med. XLI 4, 5, p. 433, 1887.
50. Haushalter, Endocardite à pneumococques. Revue de médic. VIII 1888.
51. Durante, Un cas d'endocardite végétante à pneumococques. Gaz. méd. de Paris 27, 1893.
52. Lantzenberg, Endocardite végétante secondaire à une pneum. franche. Bulletin de la Soc. anat. 1893, p. 155.
53. Stoquart, Pathol. anat. Beobachtungen über infect. Pneumonie. Journal de Méd. et de Chir. LI 21, 1893. Nach Schmidt's Jahrb. 242, p. 40.
54. Surmont, Note sur un cas d'endocardite infect conséc. à une pneum. grippale. Gaz. des hôp. 72, 1890.
55. Venturi, Sperimentale XLVII 7.—8. Apr. 30, 1893. Nach Schmidt's Jahrb. 242, p. 40.
56. Netter, Un cas d'infection pneumococcique généralisée avec endocardite. Bull. et mêm. de la Soc. méd. d'hôpit. de Paris 1894. XI, p. 350.
57. Marcantonio, Contributo alle lesioni extra polmonali dello pneumococco. Riforma med. XII 4. 1896.
58. Rosenbach, Herzkrankheiten in Eulenburg's Realencyklopaedie.

Redacteur:
Dr. Bernhard Spatz
Ottostrasse 1.

Verlag:
J. F. Lehmann
Landwehrstrasse 70.

MÜNCHENER MEDICINISCHE WOCHENSCHRIFT

(ÄRZTLICHES INTELLIGENZ-BLATT)

ORGAN FÜR AMTLICHE UND PRAKTISCHE ÄRZTE

Herausgegeben von

Ch. Bäumler, O. Bollinger, H. Curschmann, C. Gerhardt, W. v. Heineke, G. Merkel, J. v. Michel, H. v. Ranke, F. v. Winckel, H. v. Ziemssen.

Die Münchener Medicinische Wochenschrift bietet, unterstützt durch hervorragende Mitarbeiter, eine vollständige Uebersicht über die Leistungen und Fortschritte der gesammten Medicin, sowie über alle die Interessen des ärztlichen Standes berührenden Fragen; sie ist zur Zeit

das grösste medicinische Fachblatt deutscher Sprache.

Dieselbe bringt: **Originalarbeiten** aus allen Gebieten der Medicin Zahlreiche hervorragende Aerzte, Universitäts-Institute, Kliniken, Krankenhäuser etc. unterstützen die M. med. W. durch ihre Beiträge.

Referate und **Bücherbesprechungen.** Unter dieser Rubrik bringt die M. med. W. zusammenfassende Referate über actuelle wissenschaftliche Fragen, sowie Besprechungen wichtiger Einzelarbeiten und neuer Erscheinungen auf dem Büchermarkte. Unter der Rubrik „**Neueste Journalliteratur**" gibt die M. med. W. allwöchentlich kurze Inhaltsangaben der jeweils neuesten Hefte fast der gesammten deutschen medicinischen Journalliteratur. So werden sofort nach ihrem Erscheinen regelmässig referirt:

Deutsches Archiv für klin. Medicin. — Zeitschrift für klin. Med. — Centralblatt für innere Medicin. — Archiv für klin. Chirurgie. — Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. — Bruns' Beiträge zur klin. Chirurgie. — Centralblatt für Chirurgie. — Archiv für Gynäkologie. — Zeitschrift für Gynäkologie. — Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie. — Centralblatt für Gynäkologie. — Deutsche Zeitschrift für Nervenkrankheiten. — Archiv für Psychiatrie. — Virchow's Archiv. — Ziegler's Beiträge z. patholog. Anatomie. — Archiv für Hygiene. — Zeitschrift für Hygiene. — Berl. klin. Wochenschrift. — Deutsche med. Wochenschrift. — Wiener klin. Wochenschrift.

Die Literatur der medicinischen **Specialfächer** wird ca. vierteljährlich, die **ausländische** in monatlich erscheinenden Uebersichten, unter Zusammenfassung der practisch wichtigsten Erscheinungen, referirt. Die hier besprochene Rubrik bietet einen Ueberblick über die medicinische Journalliteratur, wie er in gleicher Ausdehnung von keiner anderen Zeitschrift gegeben wird; sie ersetzt dem pract. Arzt ein reich ausgestattetes Lesezimmer; sie hat sich daher auch von ihrer Begründung an grossen Beifalls seitens der Leser erfreut.

Berichte über **ärztliche Congresse** und **Vereine.** Die M. med. W. bringt die officiellen Protokolle sowie regelmässige Originalberichte über die hervorragendsten med. Gesellschaften Deutschlands; ferner über die Naturforscher-Versammlungen, über die Congresse für innere Medicin, für Chirurgie, für Gynäkologie etc. etc. In gleicher Weise wird über die Verhandlungen der bedeutendsten ausländischen gelehrten Gesellschaften berichtet.

Kleinere Mittheilungen verschiedenen Inhalts, **therapeutische** und **tagesgeschichtliche Notizen,** Universitätsnachrichten, Personalnachrichten, Amtliche Erlasse, Gesetze und Verordnungen etc. vervollständigen den Inhalt des Blattes.

Die der M. med. W. beigegebene Gratis-Beilage „**Galerie hervorragender Aerzte und Naturforscher**" bringt bei gegebener Gelegenheit, wie Jubiläen, Todesfällen, die Portraits besonders verdienter Männer in sorgfältig ausgeführten Kunstblättern. Bisher sind 73 Portraits erschienen.

Der Preis der M. med. W. beträgt franco unter Band 6 Mark. Bestellungen nimmt der Verleger, wie alle Buchhandlungen und Postämter entgegen. Probenummern stehen gratis und franco zur Verfügung.

J. F. Lehmann's Verlag, München, Landwehrstrasse 70.

E. Mühlthaler's kgl. Hof-Buchdruckerei in München.